



УДК 616.341-007-17:616.33+616.342-002-44-005-089

СТЕПАНОВ Ю.М., КРИЛОВА О.О.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

АНГІОДИСПЛАЗІЇ ТОНКОЇ КИШКИ — РІДКІСНА ПРИЧИНА ПРИХОВАНОЇ ШЛУНКОВО-КИШКОВОЇ КРОВОТЕЧІ

Резюме. В огляді літератури наведені причини прихованих шлунково-кишкових кровотеч і висвітлено роль ангіодисплазій (артеріовенозних мальформацій) у їх розвитку. Наведені результати власного дослідження — виявлення методом капсульної ендоскопії артеріовенозної мальформації тонкої кишки великих розмірів, що була причиною прихованої шлунково-кишкової кровотечі, яка періодично повторювалася упродовж 14 років.

Ключові слова: тонка кишка, відеокапсульна ендоскопія, ангіодисплазія, артеріовенозна мальформація, шлунково-кишкова кровотеча.

Шлунково-кишкові кровотечі ускладнюють перебіг багатьох захворювань травного тракту і можуть призводити до летального результату. Усі кровотечі поділяються на кровотечі з верхніх і нижніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та кровотечі нез'ясованої етіології. Найчастіше виникають кровотечі з верхніх відділів ШКТ — до 80 %, кровотечі з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту в цілому зустрічаються значно рідше [1]. У зв'язку з широким впровадженням ендоскопічних методів дослідження частка кровотеч невідомої етіології скоротилася з 20–25 % до 1–3 %, а за даними інших авторів — до 5–10 % [2, 3]. Джерела кровотечі, які дуже складно виявити при стандартних методах дослідження, зазвичай розташовані в тонкій кишці між другою частиною (нижнім відділом) дванадцятипалої кишки та ілеоцекальним клапаном.

Серед причин кровотечі з верхніх відділів ШКТ на першому місці стоять ерозивно-виразкові ураження шлунка та дванадцятипалої кишки [3–7]. Відсоток смертності від кровотеч у верхніх відділах ШКТ коливається від 3,5–7,0 % у США до 14,0 % у Великобританії, а частота летальних результатів при кровотечах з нижніх відділів ШКТ становить 3,6 % [3, 7–10]. Розрізняють приховані, як правило, хронічні, шлунково-кишкові кровотечі і явні (масивні) геморагії.

Кровотечі з нижніх відділів ШКТ, коли джерело кровотечі розташовується в кишечнику дистальніше зв'язки Трейтца, виникають у пацієнтів, середній вік яких більший порівняно з хворими з кровотечами з верхніх відділів ШКТ. В останні кілька десятиліть показники смертності від гострої кровотечі з нижніх відділів ШКТ дещо знизилися,

що пов'язують в першу чергу з удосконаленням діагностики джерела кровотечі завдяки застосуванню колоноскопії та ангіографії, які дозволяють підібрати оптимальний алгоритм лікування.

При шлунково-кишковій кровотечі (ШКК) з верхніх і нижніх відділів ШКТ у 80 % випадків кровотеча зупиняється самостійно, а у 25 % пацієнтів із зупиненою кровотечею спостерігаються рецидиви. На відміну від кровотечі з верхніх відділів ШКТ, більшість кровотеч із нижніх відділів приховані або незначні, непотійні й не потребують госпіталізації [1, 11].

Серед причин кровотеч із нижніх відділів ШКТ найбільш поширені ангіодисплазії, що є джерелом 6 % усіх кровотеч із нижніх і 1,2–8 % — із верхніх відділів ШКТ. При цьому в 30–40 % випадків прихованих кровотеч виявляється ураження тонкої кишки [6, 10, 12]. У 5–10 % випадків у хворих при кровотечі з нижніх відділів ШКТ джерело її встановити не вдається [3, 6]. Причиною масивних кишкових кровотеч найчастіше (у 30 % випадків) є кавернозні гемангіоми й ангіодисплазії слизової оболонки тонкої й товстої кишок (артеріовенозні мальформації I, II і III типів) [9, 8, 11, 13, 14].

Артеріовенозні мальформації (АВМ) — патологічний зв'язок між венами та артеріями, зазвичай вроджений. Ця патологія широко відома через її виникнення в центральній нервовій системі, але вона може сформуватися в будь-якому місці організму. Генетична схильність до АВМ і факти передачі її у спадок невідомі, тому вважається, що АВМ — не

© Степанов Ю.М., Крилова О.О., 2013

© «Гастроентерологія», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

спадкове захворювання. У АВМ частіше за все відсутня капілярна мережа, внаслідок чого здійснюється пряме шунтування крові з артеріального басейну в систему поверхневих та глибоких вен.

Термін «ангіодисплазії» (АВМ) вперше ввів J.J. Caldaibini в 1974 р. [6] для позначення аномально розширених вен підслизової основи сліпої і висхідної ободової кишки, які були причиною кишкової кровотечі у хворого старечого віку. У даний час ангіодисплазії/АВМ ШКТ характеризуються ектазією судин будь-якого типу з переважною локалізацією в підслизовій основі. При цьому вогнища ураження можуть бути одиночними й множинними, плоскими й випинаючими в просвіт органа. У випадках пошкодження й ерозування ангіодисплазії/АВМ можуть бути причиною гострих чи, що трапляється значно частіше, хронічних кровотеч [15].

За даними А. Lonardo і співавт. [16], до 92 % усіх ангіодисплазій/АВМ виявляються в товстій кишці, переважно в сліпій або правій половині товстої кишки. При вроджених формах найчастішою локалізацією ангіодисплазії/АВМ в товстій кишці є її дистальні відділи, а пряма кишка уражається в 90 % випадків [17–20]. Якщо розглядати верхні відділи ШКТ, то найчастіше ангіодисплазії/АВМ виявляються в шлунку і дванадцятипалій кишці [2, 6, 21]. Ангіодисплазії/АВМ шлунка й тонкої кишки найбільш часто виявляють в осіб, які страждають від поєднаної супутньої патології: захворювання системи згортання крові, особливо хвороби Віллебранда, цирозу печінки, вад серця (аортальний стеноз) та ін. [3].

Можливе й поєднане ураження різних відділів ШКТ. Так, поряд із правими відділами товстої кишки уражаються й ліві, а також шлунок і здухвинна кишка. Поєднане ураження верхніх і нижніх відділів ШКТ відзначається у 20 % спостережень, що необхідно враховувати при діагностиці. Описані випадки й дифузного ураження кишечника [2, 6, 7]. Етіологія неспадкових ангіодисплазій невідома. Виділяють такі форми ангіодисплазій: вроджену (включаючи синдром Кліппеля — Треноне), набуту та спадкову (хвороба Вебера — Ослера — Рандю).

Серед можливих факторів патогенезу виділяють локальне підвищення інтралюмінального тиску, дисфункцію ендотелію судин, локальну артеріальну гіпертензію. Згідно з «дегенеративною» теорією S.J. Voley і співавт., розширення судин є результатом хронічної слабковираженої рецидивуючої обструкції вен підслизової основи [3]. З часом це приводить до підвищення тиску у венозних судинах, що супроводжується їх розширенням. У подальшому розширюються судини слизової оболонки, які дренують ці вени, і порушується функція прекапілярних сфінктерів, що веде до розкриття артеріовенозних шунтів.

Виділяють три типи ангіодиспластичних уражень кишечника (J.D. Moore і співавт. [19]). Ангіодисплазії I типу виявляються головним чином у людей старше 55 років, вони локалізуються в товстій киш-

ці. Розміри уражених судин зазвичай не перевищують 5 мм, що ускладнює їх діагностику. Нерідким буває поєднання зазначених судинних змін із хронічними захворюваннями серцево-судинної системи (стенозом устя аорти або пролапсом мітрального клапана), легенів, печінки, нирок.

Ангіодисплазії II типу мають, як правило, вроджений характер, розвиваються за типом судинної гамартоми, виявляються в осіб молодше 50 років, локалізуються в тонкій кишці, мають більший розмір порівняно з ангіодисплазіями I типу і зазвичай добре виявляються під час оперативного втручання.

До ангіодисплазій III типу, які зазвичай виявляють в осіб зі спадковими телеангіоектазіями (синдром Вебера — Ослера — Рандю), належать телеангіоектазії, що можуть розташовуватися в будь-якому відділі ШКТ і поєднуватися з телеангіоектазіями слизової оболонки порожнини рота, носоглотки, а також шкірних покривів. Цей синдром успадковується за автосомно-домінантним типом, і його ознаки у родичів хворого часто вдається виявити при зборі сімейного анамнезу [11].

Ангіодисплазії залишаються найменш вивченими серед причин кишкових кровотеч. За даними клінічних спостережень, у 80,6 % були виявлені вроджені типи ангіодисплазій, що є результатом порушення ембріогенезу судин кишечника, причому якщо відхилення виникають у ранньому періоді, розвиваються капілярні форми, у більш пізньому періоді — кавернозні [12, 22, 23].

Діагноз ангіодисплазії ШКТ зазвичай встановлюється при ендоскопічному дослідженні (езофагогастродуоденоскопія (ЕГДС), колоноскопія, капсульна ендоскопія та ін.) [2, 6]. Причиною набутих ангіодисплазій є набута патологічна (аномальна) будова правильно сформованих розширених судин кишечника. У літературі ці патологічні стани позначають як судинні аномалії, судинні мальформації, судинні ектазії [4–6, 12, 22–24].

Найбільш частими ендоскопічними ознаками ангіодисплазії є горбисті нерівні піднесення або випинання різної форми й величини, наповнені кров'ю, які виступають над рівнем слизової оболонки, та, як правило, відсутність змін слизової оболонки, чітка межа з нормальними сегментами кишечника.

Колір цих утворень — багрянний з синюшним відтінком, іноді вони можуть бути синього або червоного кольору. Цікаво відзначити, що без явного виразкування можна побачити кровоточиві «отвори» в слизовій оболонці. При поширених формах ангіодисплазій, з охопленням 1/2 і більше периметра, просвіт кишки в цьому відділі виглядає звуженим за рахунок підвищень, що випинаються в просвіт. В інших випадках розміри випинань слизової оболонки малі, колір синюшний, підслизові судини являють собою мережу ледве визначуваних дрібних гілок або виявляються окремо розташовані дрібні плями вишневого кольору.

Макроскопічно уражені ділянки частіше мають розміри від 0,1 до 1,5 см, переважно менше 0,5 см. При гістологічному дослідженні визначаються виразки слизової оболонки. У підслизовій основі виявляють безліч розширених, схожих на коралові рифи, звитих судин різного типу з тонкими стінками і анастомози між розширеними капілярами й венами. Зміни в слизовій оболонці можуть варіювати від одиничних розширених капілярів до великої кількості розширених судин. Крім того, виявляються набряк стінки й множинні крововиливи [6, 15, 25].

Дискретність ураження стінки кишечника свідчить про необхідність ретельного огляду всіх відділів кишечника при капсульній ендоскопії, тому що не можна виключити ураження та кровотечу з інших сегментів тонкої кишки. Крім того, це дуже важливо для визначення обсягу резекції при хірургічному лікуванні.

Кровотечі з ангіодисплазій/АВМ тонкої кишки найбільш складні для діагностики. Для їх виявлення застосовують селективну ангіографію (золотий стандарт діагностики судинних патологій), магнітно-резонансну томографію з контрастуванням, радіоізотопні методи дослідження [6, 14, 17, 25, 26]. При ангіографії із заповненням басейну верхньої та нижньої брижових артерій можна виявити вихід контрастної речовини з кровоносних судин (екстравазати) у просвіт кишечника. Метод дає позитивні результати в 40–85 % випадках, якщо обсяг крововтрати перевищує 0,5 мл за 1 хвилину. Сцинтиграфія з еритроцитами, міченими ^{99}Tc , або з тромбоцитами, міченими радіоактивним In , дозволяє виявити джерело кровотечі, якщо обсяг крововтрати перевищує 0,05–0,1 мл за 1 хв. Сцинтиграфія вважається більш чутливим методом діагностики кишкових кровотеч, ніж ангіографія, і до того ж належить до неінвазивних методів. Разом з тим сцинтиграфія вимагає більше часу для проведення і, крім того, супроводжується накопиченням радіоактивних ізотопів у печінці й селезінці, що може маскувати екстравазат у даній ділянці і, таким чином, ускладнювати інтерпретацію результатів дослідження [7, 11].

В останні роки для діагностики захворювань тонкої кишки, у першу чергу для встановлення причини

прихованої ШКК, застосовується метод капсульної ендоскопії. А.К. Naga et al. так само вважають АВМ, ангіодисплазії, телеангіоектазії або ангіоектазії найбільш поширеною причиною прихованих ШКК, вони виявляли їх у 21–53 % пацієнтів, яким була виконана капсульна ендоскопія [9, 17, 20, 27, 28, 29]. Частота виявлення ангіодисплазій/АВМ збільшувалася із збільшенням віку хворих, і при ендоскопії ці утворення залежно від розмірів мали вигляд від павукоподібних судинних зірочок (рис. 1А, 1Б), що не піднімаються над поверхнею слизової, до вузлуватих, пухлиноподібних судинних утворень, що виступають у просвіт (рис. 1В).

У 80 % випадків гострі кровотечі з нижніх відділів ШКТ зупиняються самостійно або під час лікувальних заходів, спрямованих на терапію основного захворювання. Найбільш ефективним лікуванням дивертикулярної й ангіодиспластичної кровотечі є: селективна катетеризація з внутрішньоартеріальним введенням вазопресину; черекатетерна емболізація кишкових артерій; ендоскопічна електро- і лазерокоагуляція; склеротерапія. При повторних кровотечах показане оперативне лікування.

У разі наявності нечисленних вогнищ ангіодисплазій та при їх доступності використовують методи коагуляції. При дифузних ураженнях, коли неможливо повністю видалити уражені ділянки, вдаються до призначення гормональних препаратів (соматостатин, естроген і прогестерон) [6]. Показанням для радикального хірургічного лікування є часті профузні кишкові кровотечі, що призводять до вираженої анемізації хворих, а також неефективність інших методів терапії [6, 15, 24].

Наводимо власне спостереження — випадок діагностики АВМ тонкої кишки методом капсульної ендоскопії. Застосовували систему Miro-Cam (Корея), що включає: капсулу, прилад для запису зображень — ресивер з набором датчиків, прикріплених на тулуб пацієнта в певному порядку, і робочу станцію з програмним забезпеченням для перегляду та інтерпретації отриманих даних. Принцип роботи полягає в передачі високоякісних цифрових знімків на ресивер, що знаходиться на тілі пацієнта весь період дослідження (11 годин) [24, 30].

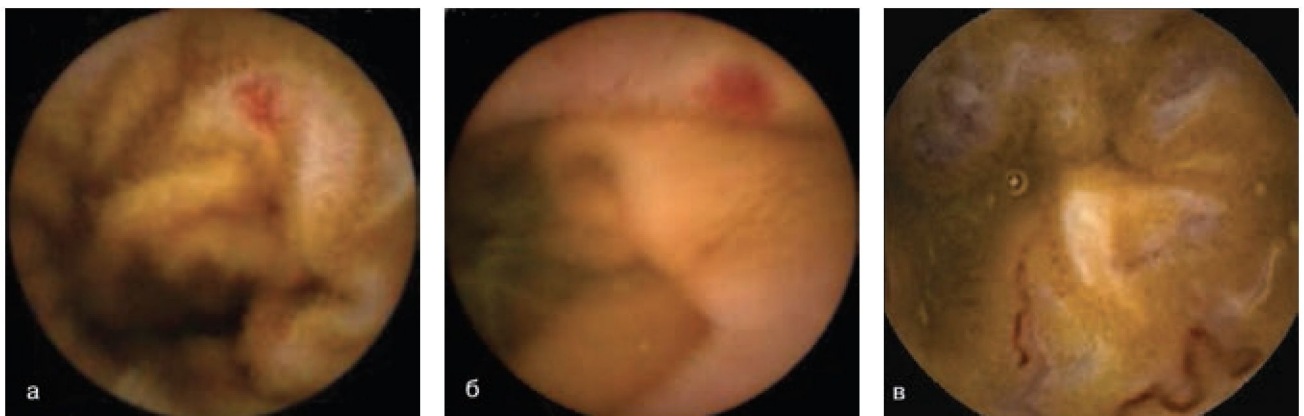


Рисунок 1 — Ангіодисплазії проксимального та дистального відділів тонкої кишки

Пацієнт Л., 1984 року народження, хворіє з 1998 року, коли з'явилися скарги на слабкість, запаморочення. При обстеженні було встановлено зниження рівня гемоглобіну до 67 г/л за відсутності ознак кровотечі. Пацієнту проводилася терапія з включенням препаратів заліза, на тлі якої стан покращився. Такі скарги виникали 1–2 рази на рік, знижувався рівень гемоглобіну і заліза, при цьому ознак кровотечі при ЕГДС і колоноскопії не виявляли. Після симптоматичної терапії стан поліпшувався, рівень заліза й гемоглобіну наближався до норми.

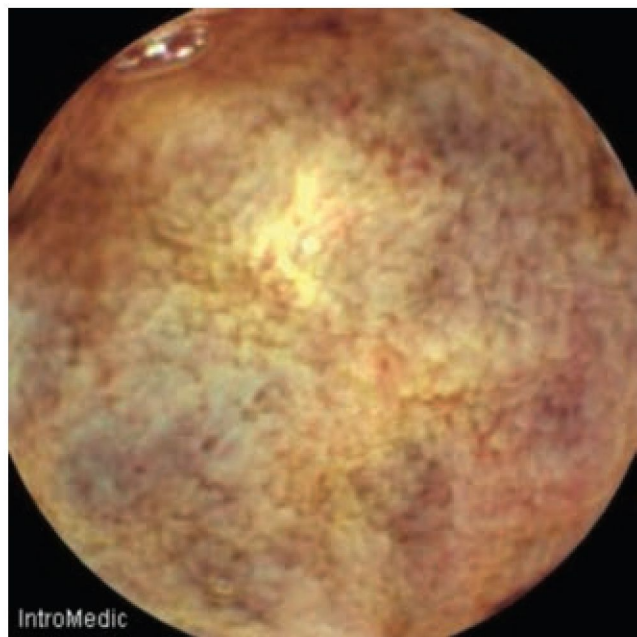


Рисунок 2 — Ділянки синюшного кольору слизової порожньої кишки (01:15:16)



Рисунок 3 — Екзофітні пухлиноподібні вузли синюшного кольору порожньої кишки (01:16:36)

У жовтні 2012 року пацієнт звернувся в ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» для проведення дослідження тонкої кишки із застосуванням капсульної ендоскопії. Стан пацієнта був задовільний, скарг не висував. Рівень гемоглобіну 133 г/л, заліза 7,0 ммоль/л. Останнє зниження рівня гемоглобіну до 108 г/л у червні 2012 р., коли відзначався слабкість і запаморочення, перебував на амбулаторному лікуванні протягом місяця.

Комплексне клініко-інструментальне й множинні ендоскопічні дослідження не виявили джерело крововтрати у шлунку, дванадцятипалій кишці, товстій кишці. Після підготовки, що включала голод протягом 12 годин і застосування розчину поліетиленгліколю, було виконано дослідження тонкої кишки.

Після зчитування даних з ресивера й розшифровки отриманих зображень виявлено ураження тонкої кишки, а саме початкових її відділів. У проксимальному відділі порожньої кишки виявлені ділянки слизової синюшного кольору, що не виступають над поверхню. При просуванні капсули дистальніше — просвіт тонкої кишки змінений за рахунок екзофітних вузлів різноманітної форми, синюшного кольору, з яскраво-червоними плямами. Протяжність ураженої ділянки точно визначити немає можливості, ймовірно, протяжність ураження досягала 10 см. Ендоскопічна картина патологічної ділянки порожньої кишки, отримана при проведенні капсульної ендоскопії, подана на рис. 2–4 (у дужках — час від початку дослідження).

Дистальніше ураженої ділянки слизова порожньої й здухвинної кишки не мали виражених змін, однак ворсинки її були потовщені, переважно в дистальних відділах тонкої кишки. На окремих ділянках порожньої й здухвинної кишки в просвіті виявляли-

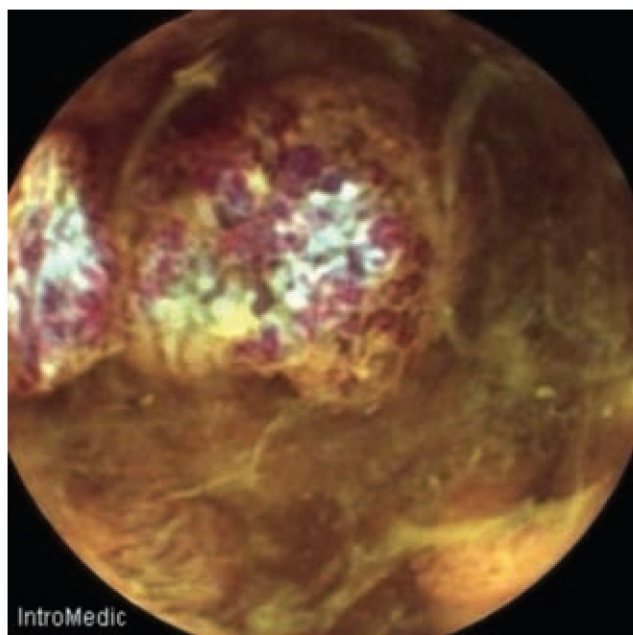


Рисунок 4 — Екзофітні пухлиноподібні вузли синюшного кольору порожньої кишки (01:24:41)



Рисунок 5 — На фоні потовщених ворсинок слизової порожньої кишки в просвіті прожилки крові (04:35:48)

ся одиничні прожилки крові темно-коричневого і червоного кольору (рис. 5, 6).

На підставі отриманої ендоскопічної картини сформувано висновок: ентеропатія (з переважним ураженням тонкої кишки). Екзофітне утворення тонкої кишки (ймовірно, судинне). Не виключена артеріовенозна мальформація. Ознаки гіпомоторики тонкої кишки. Рекомендована консультація хірурга.

Хворий був направлений у Національний інститут хірургії і трансплантології ім. А.А. Шалімова, м. Київ, де був прооперований 25.12.2012 р. На операції — протяжність ураження тонкої кишки досягала 15 см. Діагноз після операції: уроджена судинна мальформація петлі тонкої кишки. Рецидивуюча кишкова кровотеча. Хронічна постгеморагічна залізодефіцитна анемія. Післяопераційний період перебігав без особливостей. Хворий у задовільному стані виписаний під спостереження хірурга за місцем проживання.

Таким чином, капсульна ендоскопія — ефективний метод діагностики джерела шлунково-кишкової кровотечі, не встановленого при гастроскопії й колоноскопії. У наведеному випадку результати капсульної ендоскопії обумовили стратегію лікування пацієнта. Такі результати застосування капсульної ендоскопії для діагностики джерела кровотечі змінюють стратегію лікування хворих у 9–77 % випадків шлунково-кишкових кровотеч [21].

До переваг технології капсульної ендоскопії можна віднести: високу інформативність дослідження (добра візуалізація та ендоскопічна верифікація патологічних змін слизової оболонки тонкої кишки); дослідження слизової оболонки тонкої кишки в повному обсязі (слизова оболонка оглядається у всіх відділах тонкої кишки); відсутність необхідності застосування анестезії або седатії при проведенні



Рисунок 6 — У просвіті здухвинної кишки прожилки крові (05:31:14)

дослідження; простота застосування методу (проходження відеокапсули і запис дослідження здійснюються в автоматичному режимі без участі лікаря, кваліфікація лікаря вимагається тільки при розшифровці запису дослідження); можливість ретроспективного перегляду відеокапсульного дослідження.

Список літератури

1. Шептулин А.А. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта / А.А. Шептулин // Русский медицинский журнал. — 2000. — № 2. — С. 36–41.
2. Воробьев Г.И. Ангиодисплазии кишечника / Г.И. Воробьев, К.Н. Саламов, А.М. Кузьминов. — М.: Медицина, 2001. — 345 с.
3. Острые желудочно-кишечные кровотечения (клиника, диагностика, терапия) / И.В. Маев, А.А. Самсонов, Г.А. Бусарова, Н.Р. Агапова // Лечащий врач. — 2003. — № 5. — Режим доступа: <http://www.lvrach.ru/2003/05/4530293>
4. Бабак О.Я. Желудочно-кишечные кровотечения: современное состояние проблемы / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова // Внутренняя медицина. — 2007. — № 4(4). — Режим доступа: http://www.mif-ua.com/archive/article_print/2831
5. Домарев Л.В. Капсульная эндоскопия в диагностике заболеваний тонкой кишки / Л.В. Домарев, Ю.Г. Старков // Хирургия. — 2006. — № 2. — С. 63–75.
6. Дубова Е.А. Ангиодисплазия тонкой кишки / Е.А. Дубова, А.И. Щеголев // РЖГГК. — 2007. — № 2. — С. 84–88.
7. Овчинников А. Желудочно-кишечные кровотечения / А. Овчинников // Врач. — 2002. — № 2. — С. 11–16.
8. Парфенов А.И. Энтерология / А.И. Парфенов — М.: Триада-Х, 2002. — 178 с.
9. Bollinger E. Distribution of bleeding gastrointestinal angioectasias in a Western population / E. Bollinger D. Raines, P. Saïtta // World J. Gastroenterol. — 2012. — Vol. 18(43). — P. 6235–6239.

10. Foutch P.G. Angiodysplasia of the gastrointestinal tract / P.G. Foutch // *Am. J. Gastroenterol.* — 1993. — Vol. 88. — P. 807-818.
11. Шентулин А.А. Кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта / А.А. Шентулин // *Лікування та діагностика.* — 2000. — № 4. — С. 47-58.
12. Multiple angiodysplasia of the small intestine. A diagnostic and therapeutic challenge / V. Munitiz Ruiz, B. Garcia Perez, A. Serrano Jimenez [et al.] // *Gastroenterol. Hepatol.* — 2004. — Vol. 27. — P. 311-313.
13. Second capsule endoscopy for patients with severe iron deficiency anemia / S. Bar-Meir, R. Eliakim, M. Nadler [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2004. — Vol. 60. — P. 711-713.
14. Long-term outcomes after double-balloon enteroscopy for obscure gastrointestinal bleeding / L.B. Gerson, M.A. Batenic, S.L. Newsom [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2009. — Vol. 7. — P. 664-669.
15. Angiodysplasia of the small bowel: a possible cause of anemia even in mild chronic renal failure / M. Bonomini, V. Siorrolli, A. Milano [et al.] // *G. Ital. Nefrol.* — 2005. — Vol. 22. — P. 171-176.
16. Lonardo A. Bleeding gastrointestinal angiodysplasias: our experience and a review of the literature / A. Lonardo, M. Greco, A. Grisendi // *Ann. Ital. Med. Int.* — 2004. — Vol. 19. — P. 122-127.
17. Small bowel: preliminary comparison of capsule endoscopy with barium study and CT / A.K. Hara, J.A. Leighton, V.K. Sharma, D.E. Fleischer // *Radiology.* — 2004. — Vol. 230. — P. 260-265.
18. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and Clinical Guidelines Committee: Recommendations (2009) on clinical use of video capsule endoscopy to investigate small-bowel, esophageal and colonic diseases / D. Ladas, K. Triantafyllou, C. Spada [et al.] // *Endoscopy.* — 2010. — Vol. 42. — P. 220-227.
19. Arteriovenous malformation of the gastrointestinal tract / J.D. Moore, N.W. Thompson, H.D. Appleman, D. Foley // *Arch. Surg.* — 1976. — Vol. 111. — P. 381-389.
20. Prevalence of mid-gastrointestinal bleeding in patients with acute overt gastrointestinal bleeding: multi-center experience with 1,044 consecutive patients / H. Okazaki, Y. Fujiwara, S. Sugimori [et al.] // *J Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 44. — P. 550-555.
21. Рецидивирующие профузные кровотечения при ангиодисплазии желудка / В.Д. Федоров, В.А. Кубышкин, Н.Д. Скуба [и др.] // *Хирургия.* — 1999. — № 9. — С. 4-8.
22. Wireless capsule endoscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding: Results of the Italian multicenter experience / M. Pennazio, R. Santucci, E. Rondonotti [et al.] // *Gastrointest Endosc.* — 2002. — Vol. 55. — P. 87-94.
23. Outcome of patients with obscure gastrointestinal bleeding after capsule endoscopy: report of 100 consecutive cases / M. Pennazio, R. Santucci, E. Rondonotti [et al.] // *Gastroenterology.* — 2004. — Vol. 126. — P. 643-653.
24. Степанов Ю.М. Застосування відеокапсульної ендоскопії в комплексній діагностиці захворювань тонкої кишки / М. Pennazio, R. Santucci, E. Rondonotti [et al.] // *Сучасна гастроентерологія.* — 2012. — № 2(64). — С. 64-74.
25. El-Matary W. Wireless capsule endoscopy: indications, limitations, and future challenges | W. El-Matary // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2008. — Vol. 46. — P. 4-12.
26. Duodenal angiodysplasia: MR angiographic evaluation / A. Erden, H. Bozkaya, I. Turkmen Soygun [et al.] // *Abdom. Imaging.* — 2004. — Vol. 29. — P. 12-14.
27. Fleischer, Imaging of Small Bowel Disease: Comparison of Capsule Endoscopy, Standard Endoscopy, Barium Examination, and CT / A.K. Hara, J.A. Leighton, V.K. Sharma [et al.] // *RadioGraphics.* — 2005. — Vol. 25. — P. 697-711.
28. A prospective, single-blind trial comparing wireless capsule endoscopy and double-balloon enteroscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding / N. Kameda, K. Higuchi, M. Shiba [et al.] // *J Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 43. — P. 434-440.
29. Selby W. Vascular Abnormalities of the Small Bowel / W. Selby // Faigel D.O., Cave D.R. *Capsule Endoscopy.* — Philadelphia: Saunders, 2007. — P. 165-181.
30. First clinical trial of the «MiRo» capsule endoscope by using a novel transmission technology: electric-field propagation / S. Bang, J.Y. Park, S. Jeong [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2009. — Vol. 69. — P. 253-259.

Отримано 05.04.13 □

Степанов Ю.М.,
Крылова Е.А.
ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины»,
г. Днепрпетровск

АНГИОДИСПЛАЗИИ ТОНКОЙ КИШКИ — РЕДКАЯ ПРИЧИНА СКРЫТОГО ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

Резюме. В обзоре литературы приведены причины скрытых желудочно-кишечных кровотечений и освещена роль ангиодисплазий (артериовенозных мальформаций) в их развитии. Представлены результаты собственного исследования — выявления методом капсульной эндоскопии артериовенозной мальформации тонкой кишки крупных размеров, которая была причиной скрытого желудочно-кишечного кровотечения, периодически повторяющегося на протяжении 14 лет.

Ключевые слова: тонкая кишка, видеокапсульная эндоскопия, ангиодисплазия, артериовенозная мальформация, желудочно-кишечное кровотечение.

Stepanov Yu.M., Krylova O.O.
State Institution «Institute of Gastroenterology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Dnipropetrovsk, Ukraine

ANGIODYSPLASIA OF THE SMALL INTESTINE — A RARE CAUSE OF OCCULT GASTROINTESTINAL BLEEDING

Summary. The review of literature shows the causes of occult gastrointestinal bleeding, and reports the role of angiodysplasias (arteriovenous malformations) in their development. There are presented results of own research — identifying by the method of capsule endoscopy of arteriovenous malformation of the small intestine of large size, which was the cause of occult gastrointestinal bleeding, recurrent for 14 years.

Key words: small intestine, video capsule endoscopy, angiodysplasia, arteriovenous malformation, gastrointestinal bleeding.